1909

Die Plasmazellen als Kriterium für die Diagnose Endometritis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Dienstag, den 7. Dezember 1909, Mittags 12 Uhr,

öffentlich vortragen wird

Cecilie Mittelmann

aus Rudny (Russland).

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle a. S.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Veit.

Schmidt-Rimpler
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0517

Mit dem Namen „Endometritis“ bezeichnet die spezielle Pathologie eine Reihe von Entzündungen, die sich in der Uterusmucosa, im Endometrium, abspielen.

Schon seit Mitte des vorigen Jahrhunderts haben sich verschiedene Forscher mit der Lehre von der Endometritis eingehend beschäftigt, so dass wir jetzt, kaum 50 Jahre später, eine enorme Literatur darüber besitzen, eine Literatur, in der die Endzündungen der Uterusschleimhaut von zwei verschiedenen Standpunkten aus erörtert werden, nämlich von dem anatomischen resp. pathologisch-histologischen und von dem aetiologischen.

Was die normale Anatomie der Uterusschleimhaut anbetrifft, so finden wir in der Literatur vielfach die Angaben, dass innerhalb der Menstruation gewisse Verschiedenheiten im Bau der Uterusmucosa sich bemerkbar machen. Im Laufe der Untersuchung kam man nun allmählich zu der Überzeugung, dass in der normalen Uterusschleimhaut des geschlechtsreifen Weibes innerhalb 28 Tage verschiedene Stadien der Metamorphose sich feststellen lassen.

So sprechen z. B. Gebhard, Vierordt, Westphalen, Moericke, Leopold u. a. von praemenstruellen und menstruellen Veränderungen der Mucosa uteri. Übereinstimmend geben die Autoren an, dass während der Menstruation die Mucosa uteri geschwellt, succulent und stark verdickt erscheint.

Gebhard spricht von einer prae- und postmenstruellen Phase, Westphalen von einer praemenstruellen Schwellung und einer Regnerationszeit; Moericke von einer Menstruationsphase; Leopold geht sogar noch weiter und unterscheidet ein Ruhestadium, eine Menstruations- und Regenerations-

phase. Er meint, dass die Regeneration der Schleimhaut ca. 8 Tage nach Sistierung der Blutung vollendet ist und nun wieder allmählich zu schwellen beginnt; — er gibt aber, sowie alle anderen Autoren, keine nähere Definition der einzelnen Phasen an.

Erst im Jahre 1907 ist es Hitschmann und Adler gelungen, auf Grund ihrer ausgedehnten Untersuchungen den vierwöchentlichen Zyklus näher zu bestimmen und im Einklang mit den zeitlichen Verhältnissen der Periode in 4 voneinander differierenden Phasen einzuteilen.

Die 4 Phasen — Praemenstruum, Menstruation, Postmenstruum und Intervall — gehen unmittelbar in einander über, doch hat jede einzelne soviel Charakteristisches, dass sie sich ohne Schwierigkeit von den anderen unterscheiden lässt. So definieren z. B. Hitschmann und Adler die vier zyklischen Stadien, an denen sich alle Gewebe der Schleimhaut beteiligen, folgendermassen:

1. Praemenstruelle Zeit.

„Die Schleimhaut wird hoch, glänzend, weich, oedematös, oft nahezu zerfliessend. . . . Die Drüsen nehmen rasch an Grösse zu, sie treiben leistenförmige Fortsätze in das Innere der Drüsen, es entstehen tiefe Buchten, das Epithel wird sehr hoch und breit, es beginnt zu sezernieren, und das Drüsenlumen wird mit Sekret gefüllt, das Bindegewebe der Oberfläche quillt bis zur Deciduaähnlichkeit. Die Drüsen in der Tiefe rücken einander näher, es entsteht ein kompakter und spongiöser Anteil, kurz, die Schleimhaut erlangt unmittelbar vor der Menstruation in allen ihren Teilen eine solche Ähnlichkeit mit einer jungen Decidua, dass oft die Entscheidung schwer fallen kann.“

2. Menstruation.

„Die strotzend gefüllten weiten Kapillaren und kleinsten Blutaustritte um dieselben lassen die kommende Menstruation erkennen. . . . Die Schleimhaut kollabiert schon vom ersten Tage ab, die Scheidung in einen spongiösen Teil verschwindet, die Drüsen entleeren ihr Sekret, werden ganz enge und ver-

laufen in gerader Richtung, gewöhnlich geht die Oberfläche der Schleimhaut in den späteren Tagen der Menstruation verloren. Gleichzeitig vollzieht sich der Wechsel im Epithel."

4. Postmenstruelle Zeit.

„Unmittelbar nach der Menstruation wird die neue Oberfläche von einer intakten Reihe Epithel überzogen. Es besteht jetzt eine sehr rege Zellneubildung im Epithel und Bindegewebe. Die Drüsen werden länger, sehr schmal und verlaufen gerade; das Lumen erscheint als ein schmaler Spalt. Das Epithel wird niedrig, jedes Zeichen einer Sekretion fehlt — es befindet sich im Zustande der Ruhe."

4. Intervall.

„Die Schleimhaut wird etwas höher als die der postmenstruellen Zeit, die Drüsen sind anfangs leicht, später stärker geschlängelt, sie werden spiralig und korkzieherartig; am Ende des Intervalls ist der Beginn der sekundären Buchtenbildung nachweisbar. Das Epithel wird immer höher, zeigt anfangs keinerlei sekretorische Aktion und tritt erst gegen das Ende des Intervalls ins Stadium der Sekretanbildung."

Diese Definition ist so exakt, dass man mikroskopisch ohne Schwierigkeit genau die Menstruationsphase bestimmen, mitunter sogar genau den Tag angeben kann.

Hartje gibt eine Einteilung an, in der er die Zeit der Menstruation auf 5 Tage, die Zeit der Regeneration auf 12 und die Zeit der praemenstruellen Schwellung auf 11 Tage berechnet.

Es ist aber bei der Bestimmung der Menstruationsphase von besonderer Wichtigkeit, zu berücksichtigen, dass erstens die gesunde Schleimhaut in einem und demselben Uterus verschiedene Bilder darbieten kann, da z. B. der Fundus uteri reicher an Drüsen ist als die Seitenwände und die Gegend in der Nähe des Orificium internum, und zweitens, dass grosse individuelle Schwankungen innerhalb der Norm bestehen können.

So gibt z. B. Wyder diesbezüglich folgendes an: „Innerhalb der Menstruation kommen allerdings gewisse

Verschiedenheiten im Bau zur Beobachtung . . . was ich aber zum voraus betonen muss, ist, dass die verschiedenen Befunde nicht als verschiedene Entwicklungsstufen zu betrachten sind, sondern dass sie lediglich die Bedeutung individueller Schwankung sind."

Es lässt sich aber kaum mit Sicherheit die Grenze feststellen, innerhalb welcher man berechtigt ist, die Abweichungen von der Norm, als individuelle Schwankung zu bezeichnen, und ausserhalb welcher man doch eine pathologische Veränderung der Schleimhaut zugeben muss.

Über diesen Punkt werde ich mich später noch einmal äussern.

Was die pathologischen Veränderungen der Uterusschleimhaut anbetrifft, so stammen die ersten wichtigen Mitteilungen von Olshausen, der, unter anderen, eine Endometritis villosa und eine Endometritis fungosa beschrieben hat. Letztere charakterisiert sich dadurch, dass die Drüsen sowie das Zwischengewebe mannigfache Veränderungen in Form von Dilatationen und hyperplastischen Vorgängen aufweisen.

Darauf folgten eine ganze Reihe von Mitteilungen verschiedener Autoren, von denen ich hier nur einige erwähnen möchte.

So z. B. Ruge, der eine interstitielle Endometritis, bei der gar keine Veränderungen an den Drüsen, sondern nur intensive Veränderungen im Zwischengewebe wahrzunehmen sind, der hyperplastischen Endometritis gegenüberstellt.

Weiterhin haben Mendes-de Leon und van Tussenbroek zwischen einer „Endometritis corporis uteri" und einer „Hyperplasia mucosae uteri", d. h. zwischen einer entzündlichen und nicht entzündlichen Veränderung der Uterusschleimhaut unterschieden und sehr grossen Wert auf diese Unterscheidung gelegt. Sie wollten eben die Endometritis glandularis zwar als eine Abweichung, aber nicht als eine Entzündung ansehen und geben sogar eine Einteilung in Endometritis und Pseudoendometritis an.

Ferner Uter, Menge, Amann, Pinkuss, Bumm, Wertheim, Brand und viele andere, die die Pathologie der Uterusmucosa eingehend studiert und verschiedene Einteilungen der Endometritis angegeben haben.

Allgemein anerkannt aber war bis jetzt Rugès Einteilung der Endometritis in folgende 3 Hauptgruppen:

I. Endometritis glandularis,
   a) Hypertrophica,
   b) Hyperplastica.
II. Endometritis interstitialis,
   a) akuta,
   b) subakuta,
   c) chronica.
III. Kombinationsformen von I und II.

Bevor ich nun zu der Beschreibung der histologischen Merkmale der einzelnen Formen von Endometritis übergehe, möchte ich noch kurz auf die Ätiologie der Endometritis eingehen.

Die Autoren wie Pfannenstiel, Menge, Döderlein, Veit, Bumm u. a., die sich mit der Endometritis vom ätiologischen Standpunkte aus beschäftigt haben, sind geneigt, zwei voneinander scharf zu trennende Formen zu unterscheiden — erstens, eine auf Infektion beruhende Endometritis, und zweitens, eine nicht durch Infektion hervorgerufene Erkrankung der Uterusmucosa.

Die auf Infektion beruhende Entometritis, zu der in erster Linie die Endometritis interstitialis hinzugehört, kann durch verschiedenste Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Gonokokken, Typhusbazillen, Tuberkelbazillen, Colibakterien usw. hervorgerufen werden.

Die nicht durch Infektion entstandene Endometritis, die Endometritis hypertrophica und hyperplastica, kann durch krankhafte Zustände der Ovarien, durch Lageveränderungen der Gebärmutter, durch Tumoren, wie Myom und Carcinom, durch Ernährungs- und Zirkulationsstörungen, durch nervöse Einflüsse und endlich noch durch unbefriedigte geschlecht-

liche Reizungen, wie Masturbation, Coitus reservatus usw. ausgelöst werden.

Immerhin sind einige Forscher wie Wolf, Brand u. a. der Meinung, dass die chronische, hyperplastische Endometritis ebenfalls wie die interstitielle nur durch Bakterien, Kokken oder deren Produkte bedingt ist.

Was den mikroskopischen Befund der einzelnen Formen von Endometritis anbetrifft, so beruht, wie bekannt, die Diagnose für die akute und subakute Endometritis erstens auf dem Auftreten von Leuko- und Lymphocyten, auf der Vermehrung der Rundzellen, des Saftgehalts und Blutreichtums im Stroma und zweitens auf Veränderungen an den Drüsen; für die chronische Endometritis — auf dem Überwiegen der Spindelzellen in dem derberen, stellenweise narbigen Stroma, dessen Gefässsystem sich durch verdickte Wandungen uns kennzeichnet und ebenfalls auf Drüsenveränderungen. Um genauer die akute und chronische Entzündung zu definieren, führe ich Hans Albrecht an:

„Bei akuten gonorrhoischen, sowie bei den Endometritiden post abortum finden wir eine hinsichtlich ihrer Quantität von der menstruellen leicht unterscheidbare leukocytäre Infiltration neben Rundzellen, dabei meist eine ausgesprochene Kapillarleukocytose, grössere Leukocytenmengen im Drüsenlumen und zwischen den Epithelien; daneben besteht eine Veränderung der Stromazellen in Form von Quellung der fixen Gewebszellen, Oedem des Interstitiums, Erweiterung der Kapillaren und dazu meist nachweisbare, dem entzündungserregenden Agens entsprechende degenerative Prozesse am Epithel. Entsprechend dem Übergang der akuten Entzündung ins chronische Stadium verschwinden die Leukocyten mehr und mehr und ebenso aber langsamer, die frei im Gewebe liegenden Rundzellen. Dagegen überdauern die gruppenweise im Gewebe liegenden Rundzellen erfahrungsgemäss in allen Organen längere Zeit die Entzündung.“

Diese Schilderung der entzündlichen Stromaveränderung wird im grossen und ganzen von den übrigen Autoren anerkannt. Dagegen sind sie inbezug auf die Drüsenveränderung verschiedener Meinung.

Bei der Durchsicht der Literatur über Endometritis, die in den letzten Jahren erschienen ist, fand ich über die hypertrophische und hyperplastische Schleimhautentzündung folgende Angaben.

Hitschmann und Adler wollen im allgemeinen die Endometritis glandularis hypertrophica und hyperplastica nicht anerkennen; sie stehen dabei auf dem Standpunkte, dass die Drüsen nur ihre normale, physiologische, vierwöchentliche, zyklische Umwandlung durchmachen und der Einwirkung der Entzündung nicht unterliegen. Sie schlagen deshalb vor, „die Endometritis glandularis hyperplastica und hypertrophica sowohl dem Wortlaut als auch dem Begriffe nach zu streichen", obwohl sie hinzufügen, „dass sie die Möglichkeit, dass einmal im Laufe einer chronischen Entzündung eine Drüsenvermehrung ausgelöst werden könne, nicht ganz leugnen wollen."

Theilhaber ist auch der Meinung, „dass es weder eine Endometritis glandularis hyperplastica noch eine Endometritis glandularis hypertrophica giebt".

Im Widerspruch zu diesen Autoren lässt Schwab die hypertrophische und hyperplastische Entzündung gelten, gibt dabei aber zu, „dass die Uterusschleimhaut zur Zeit der Menstruation derartige Veränderungen eingeht, dass ihr histologisches Bild nicht unterscheidbar wird von gewissen Bildern der Endometritis hypertrophica".

Weishaupt meint, dass die Lehre von der Endometritis hypertrophica und hyperplastica gewissermassen eingeschränkt werden müsse, dass z. B. die Fälle, die „ohne epitheliale Zellschädigung und ohne Veränderung am Gefäss- und Stützapparat einhergehen, nur als Hypertrophie und Hyperplasie bezeichnet werden müssten".

Ebenso wie Weishaupt tritt auch Hans Albrecht als Gegner der Hitschmann und Adlerschen Anschauung

über die Hyperplasie auf: „Es ist eine bekannte pathologisch-anatomische Erfahrung," meint er, „dass Schleimhäute unter der Einwirkung der entzündlichen Hyperämie und des chronischen Entzündungsreizes hyperplasieren können" . . . und ferner „ich sehe nicht ein, inwiefern wir berechtigt sein sollen, dem Endometrium die Möglichkeit der Hyperplasie infolge des Endzündungsreizes abzusprechen, aus dem Grunde, weil die Uterusmucosa schon physiologisch zur Hypertrophie und Hyperplasie neigt; wir müssen auf Grund dieser Tatsache doch theoretisch schon vielmehr das Gegenteil annehmen . . . und für den doch länger und deshalb auch intensiver wirkenden Entzündungsreiz folgern, dass die Drüsen wohl auf ihn ebenso prompt reagieren, wie auf den praemenstruellen Reiz". . . .

Es resultiert daraus folgendes: es gibt zweifellos eine Drüsenveränderung, die als hyperplastisch zu bezeichnen ist, oder vielmehr: man hat bis jetzt eine gewisse Drüsenveränderung der Mucosa uteri als Hypertrophie und Hyperplasie bezeichnet. Dabei sind dieselben zum Teil als physiologisch zu betrachten, zum Teil vielleicht doch als Folgezustände einer entzündlichen oder nicht entzündlichen Einwirkung, wie wir es später, bei der Übersicht meiner Untersuchungen, sehen werden.

Inbezug auf die chronische Endometritis habe ich schon bereits angeführt, dass ihre Diagnose auf dem Vorhandensein von zelliger Infiltration und von Stroma- und Drüsenveränderungen beruhe.

Diese Veränderungen lassen sich aber bei mikroskopischer Untersuchung nicht immer leicht feststellen; — man stösst vielmehr in manchen Präparaten auf die schwierige Frage, ob es sich um Rundzellen pathologischer Natur, um Produkte einer Entzündung, oder nur um ähnliche Zellen, die physiologisch im Endometrium vorkommen, handelt. Am schwierigsten ist es, die in der Schleimhaut normalerweise vorhandenen Rundzellen von den quergetroffen spinderförmigen Elementen zu unterscheiden.

Hitschmann und Adler, die Gelegenheit hatten, ganz normale Mucosae uteri zu studieren, machen hierauf besonders aufmerksam und beschreiben in „der Lehre von der Endometritis“ diese schwer unterscheidbaren Zellen. So geben sie z. B. an, dass im normalen Endometrium zahlreiche kleine runde Zellen mit einem Kerne, der die ganze Zelle ausfüllt, vorkommen, und dass sich bei der Entzündung Infiltrate bilden, die ebenfalls aus Zellen mit einem die ganze Zelle ausfüllenden Kerne bestehen.

Besonders bemerkenswert ist ihre Angabe, dass die Stromazellen onalog den Drüsen einer 4wöchentlichen zyklischen Umwandlung unterworfen seien. So unterscheiden die Autoren praemenstruelle, postmenstruelle und Intervallzellen. In der Phase des Praemenstruum erscheinen die spindelförmigen Elemente gequollen, ihr Kern rund und vergrössert, das Protoplasma schlecht färbbar; die postmenstruellen Zellen stellen typische Spindelzellen mit länglichem Kerne ohne Protoplasma dar, die Intervallzellen dagegen rundliche oder längliche Gebilde mit deutlichem Protoplasmahofe.

Aus diesen Beobachtungen folgern Hitschmann und Adler, dass die Stromazellen für die Diagnose „Endometritis“ nicht verwertet werden können, für sie ist nur das Auftreten von Exsudatzellen ausschlaggebend.

Und da von den Exsudatzellen die Plasmazellen am besten charakterisiert sind, so wollen die oben genannten Autoren „den Nachweis der Plasmazellen zum Kriterium der Endrometritis machen“.

Als Gegner dieser Auffassung trat kürzlich Hans Albrecht auf. Er hält auf Grund seiner Erfahrungen erstens die Differenzierung der normalen Stromazellen von den pathologisch-veränderten keineswegs für schwierig und zweitens sieht er in den Nachweis der Plasmazellen bei der gewöhnlichen chronischen Entzündung gerade der Uterusmucosa nur eine, allerdings wertvolle Erleichterung und Sicherung der Diagnose; dieselbe aber in allen ihren Formen

von dem Nachweise der Plasmazellen abhängig zu machen, findet er „aus prinzipiellen Gründen“ nicht statthaft.

Im Laufe meiner Untersuchung habe ich die Überzeugung gewonnen, dass die quergetroffenen Spindelzellen sich in manchen Fällen doch ziemlich schwer von den Rundzellen unterscheiden lassen. Immerhin hat es sich nur um vereinzelte Fälle gehandelt und, was besonders erwähnt sei: in allen derartigen Fällen konnte ich immer auf Grund anderer Entzündungszeichen die Diagnose Endometritis chronica mit Sicherheit stellen.

Da es mir bei meinen Untersuchungen wesentlich darauf ankommt, den Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein der Plasmazellen einerseits und der Endometritis andererseits festzustellen, so möchte ich nur mit wenigen Worten auf die Morphologie, tinktorielle Eigenschaften und Herkunft der Plasmazellen eingehen.

Über die morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften der Plasmazellen stimmen die Meinungen der einzelnen Autoren insofern überein, als sie die Plasmazellen als rundliche, ovale, polygonale, längliche oder spindelförmige (Krompecher) Gebilde von wechselnder Grösse beschreiben, die sich mit Methylenblau, Pyronin-Methylgrün, Thionin und anderen Farbstoffen intensiv und typisch färben.

Das Protoplasma der Plasmazellen ist nach den Beschreibungen einiger Forscher deutlich granuliert (Unna, Krompecher, Justi); andere dagegen wollen statt einer körnigen Beschaffenheit eine unregelmässige Zusammenballung erkennen (Jadassohn, Marschalko, Maximow, Else von der Leyen).

Die Kerne sind rund oder ein wenig oval, dunkel gefärbt, liegen excentrisch und bieten mehrere, oft bis 6 und 8 Chromatinkörnchen dar, die deutlich am Rande liegen, so dass man von einem „Radkern“ sprechen kann. Der Kern ist von einem hellen lichten Hof umgeben.

Färbt man die Plasmazellen nach Unna-Pappenheim mit Pyronin-Methylgrün, so erscheint das Protroplasma lebhaft rot tingiert, der Kern dagegen dunkelblau bis grünlich

blau, umgeben von einem deutlich hellen Hof. Als Fixierungsflüssigkeit werden Formol, absoluter Alkohol, Sublimat und andere Substanzen gebraucht; ebenso verschiedenartig sind die Entfärbungsmethoden.

Die Tatsache, dass die Plasmazellen sich mit Methylenblau intensiv färben, hat dazu geführt, dass einige Autoren eine „spezifische" Färbung annehmen, auf die sie grossen Wert legen. Andere betonen dem gegenüber die grössere Wichtigkeit der Morphologie der Plasmazellen.

Es sei noch kurz erwähnt, dass Krompecher, Schottländer und Hodara von sogenannten Pseudoplasmazellen sprechen, von Zellen, die den typischen Plasmazellen ähnlich, aber nicht mit ihnen zu verwechseln sind. Krompecher nennt sie „pathologisch veränderte Plasmazellen" im Gegensatz zu den typischen, die er mit dem Namen „normale Plasmazellen" bezeichnet.

Was die Abstammung der Plasmazellen anbetrifft, so findet man in der Literatur zwei verschiedene Meinungen vertreten. Einige Forscher leiten die Plasmazellen von den hypertrophischen Bindegewebszellen ab (Unna-Pappenheim), während die anderen die Wahrscheinlichkeit ihrer progressiven Entwicklung aus den mononukleären Leukocyten resp. Lympocyten betonen (Marschalko, Krompecher, Justi, Maximow, von d. Leyen).

In neuester Zeit hat sich noch Weishaupt für die Hypothese der „hämatogenen Abstammung" der Plasmazellen ausgesprochen. Im grossen Ganzen verhält sich aber die vielumstrittene Frage, „sind die Plasmazellen", die oft den wesentlichen Teil der entzündlichen Infiltrationszellen ausmachen, „histogener oder hämatogener Natur", ebenso wie die Frage von der Herkunft der kleinzelligen Infiltration im allgemeinen.

Bemerkenswert ist noch die Meinung von Wederhake, dass die Plasmazellen „in genetischem Zusammenhang mit den Deciduazellen" stehen. Wir finden aber in der Literatur darüber keine näheren Angaben.

Wederhake zeigt darauf hin, dass er bei den Untersuchungen der normalen graviden Uterusschleimhaut stets neben Deciduazellen Plasmazellen fand und dass er ferner noch solche Zellen sah, die er mit Sicherheit für Übergangszellen zwischen diesen beiden Zellarten betrachten konnte. Da er ferner feststellte, dass beim Eintritt eines Abortes zuerst die Plasmazellen, dann die Übergangszellen und schliesslich die Deciduazellen verschwinden, und dass vor allem Deciduazellen auch ohne Plasmazellen und Übergangszellen vorkommen, so gelangte er zu der Ansicht, dass die Plasmazellen sich zum grossen Teil in Deciduazellen umwandeln.

Da aber die Plasmazellen, wie wir gleich sehen werden, sicher pathologische Gebilde sind und keineswegs im normalen Endometrium vorkommen, so halte ich die Angabe, dass die Plasmazellen in genetischem Zusammenhang mit den Deciduazellen stehen für ganz unberechtigt.

Wieweit jedoch die Angabe von Wederhake berechtigt ist, werden weitere ausgedehnte, exakte Nachprüfungen ergeben.

Soviel über die Morphologie, Tinktion und Herkunft der Plasmazellen.

Betreffs des Vorkommens der Plasmazellen stösst man in der Literatur auf zwei Meinungen; erstens, dass ganz typische Plasmazellen, wenn auch nicht in grosser Menge, unter normalen Verhältnissen vorkommen und demnach physiologische Gebilde sind, und zweitens, dass die Plasmazellen in grosser Anzahl nur bei pathologischen Prozessen verschiedener Art sich finden und deshalb zweifellos pathologische Produkte darstellen.

Diejenigen Forscher, die normale Organe auf Plasmazellen untersuchten, haben nur spärliche, meistenteils vereinzelte Zellen nachgewiesen. So fanden z. B. Jadassohn und Marschalko Plasmazellen in anscheinend normalen Lymphdrüsen, Knochenmark und Milz (vom Menschen und

Kaninchen), Schottländer im normalen Ligamentgewebe, Justi und Enderlen sehr spärliche in der normalen Uterusschleimhaut des Kaninchens.

Eine Ausnahme macht Wederhake mit der Angabe, dass er im normalen Endometrium der normalen graviden uteri bei Anwesenheit von Deciduazellen immer Plasmazellen fand, und zwar desto reichlicher, je mehr Deciduazellen vorhanden waren und je frischer die Decidua war. Am reichlichsten fand er Plasmazellen bei normaler, noch in Wachstum begriffener Gravidität, gar keine dagegen in der Decidua schwangerer Frauen, bei denen die Gravidität schon vor einiger Zeit unterbrochen war.

Mit anderen Worten: er konnte weder bei completten noch incompletten Aborten Plasmazellen nachweisen.

Auf diese letzte Angabe aufmerksam zu machen, scheint mir von besonderer Wichtigkeit, da sie den bisherigen Erfahrungen über das Vorkommen der Plasmazellen in der Mucosa uteri widerspricht (Hitschmann und Adler, Schwab, Weishaupt); auch die Befunde meiner Untersuchungen, wie wir gleich sehen werden, harmonieren nicht mit denen von Wederhake.

Viel ausgedehnter sind die Angaben der Autoren über das Vorkommen der Plasmazellen bei pathologischen Prozessen, wie Neubildungen, infectiösen Granulationsgeschwülsten, einfachen, entzündlichen Granulationsgeweben etc.

Ich brauche nur auf die ausgedehnten Untersuchungen von Unna, der die Plasmazellen-Ansammlung für „etwas zum Wesen des Krankheitsprozesses direkt hinzugehöriges“ hält, zu verweisen, ferner noch auf die Versuche von Marschalko, Schottländer, Maximov, Else von der Leyen u. a., die entzündliche Gewebspartieen der verschiedensten Organe studiert und dabei festgestellt haben, dass die Plasmazellen bei den meisten Prozessen, bei denen eine kleinzellige Infiltration, eine „Rundzelleninfiltration“ stattfindet, in grosser Anzahl vorkommen.

In Bezug auf das Vorkommen der Plasmazellen in der Mucosa uteri haben die Forschungen von Hitschmann und Adler, von Schwab und von Weishaupt ergeben, dass die Plasmazellen überall, wo es sich um chronische oder subakute Entzündung handelt, ohne Ausnahme vorhanden sind.

Hitschmann und Adler betonen noch ausdrücklich, dass sie „durch sorgfältigst angestellte und lange Zeit hindurch fortgesetzte Kontrolluntersuchungen nachweisen konnten, dass die Plasmazellen im normalen Endometrium immer fehlen", und dieser Angabe widerspricht meines Erachtens Wederhake, der im normalen Endometrium, obwohl gravider uteri, Plasmazellen fand.

Ferner liegt noch ein Widerspruch und ein sehr nennenswerter darin, dass Hitschmann-Adler bei Aborten, bei Zurückbleiben von Eiresten Plasmazellen nachgewiesen haben, während Wederhake fast niemals bei Retentio chorii, bei pathologischer Schwangerschaft, bei Aborten Plasmazellen finden konnte.

Wederhake äussert sich hierüber folgendermassen: „Untersucht man die Decidua einer Gravidität, die schon vor einiger Zeit unterbrochen ist, so findet man in ihr neben **Rundzellen** nur Bindegewebszellen und Deciduazellen, — aber **keine Plasmazellen.**

Da eine Anhäufung von Rundzellen meiner Ansicht nach für eine Entzündung spricht, so ist es von vornherein anzunehmen, dass es sich in allen Fällen von kompletten und inkompletten Aborten, die Wederhake untersuchte, um Entzündungen gehandelt hat, mit Ausnahme der ganz frischen Decidua, die noch im Wachstum begriffen war.

Damit gehe ich nun zu den Ergebnissen meiner Untersuchungen über.

Eigene Untersuchungen.

Das gesamte von mir untersuchte pathologische Material umfasst 115 Fälle und lässt sich, hinsichtlich der klinischen

Diagnose, der Plasmazellen und des übrigen histologischen Befundes, folgendermassen gruppieren:

Inbezug auf die Plasmazellen

Positive Fälle	63
Negative Fälle	52
Summa	115

Inbezug auf den histologischen Befund und klinische Diagnose:

I. Ausschabungen mit Schleimhautveränderungen ohne Plasmazellen . . . . . 32 Fälle

Klinische Diagnose:

12 Fälle von unkomplizierter Endometritis,
5 „ „ Endometritis kompliziert mit Retroflexio, Prolaps usw.,
4 „ „ Endometritis, post abortum,
5 „ „ Retroflexio und Retroversio,
4 „ „ Dysmenorrhoe,
1 Fall „ Salpingooophoritis und
1 „ „ Myom.

II. Endometritis mit Plasmazellen . . . . . 41 Fälle

Klinische Diagnose:

17 Fälle von unkomplizierter Endometritis,
12 „ „ Endometritis, kompliziert mit Retroflexio, Ovarialtumor usw.,
2 „ „ Endometritis post abortum,
2 „ „ Myom,
2 „ „ Retroflexio und Retroversio,
1 Fall „ Dysmenorrhoe,
1 „ „ Ovarium cysticum,
1 „ „ Oophoritis,
1 „ „ Pyosalpinx,
1 „ „ Uterus infantilis und
1 „ „ Parametritis.

III. Aborte . . . . . : 24 Fälle

Klinische Diagnose:

5 Fälle von Endometritis zum Teil kompliziert mit Erosio und Retroflexio,
4 „ „ Endometritis post abortum,
14 „ „ Abort und
1 Fall „ Ovarium cysticum.

IV. Fälle, bei denen die Schleimhaut weder entzündliche noch sonstige Veränderungen darbot, die daher vollständig in das Gebiet der normalen Mucosa gehören . . 16 Fälle

Klinische Diagnose:

6 Fälle von Endometritis,
4 „ „ Retroflexio kompliziert mit Endometritis, Descensus vaginae und Salpingooophoritis,
4 „ „ Dysmenorrhoe,
1 Fall „ Prolaps und
1 „ „ Myom.

Schliesslich kommt noch in Betracht

1 Fall von Carcinom . . . . . 1 Fall

Klinische Diagnose: Carecinoma corporis,

und ein Fall von Uterus climactericus . . . 1 Fall

Klinische Diagnose: Endometritis.

Summa: 115 Fälle

Bevor ich nun die pathologischen Veränderungen der Schleimhaut und ihre Abweichungen von der Norm in meinen Präparaten bespreche, möchte ich mit ein paar Worten auf die Herstellung der Präparate eingehen.

Ich habe die Alkoholhärtung, die Pyronin-Methylgrünfärbung nach Unna-Pappenheim und die Dekoloration mit Alkohol angewandt und bin zu der Überzeugung gekommen, dass die tinctoliellen Eigenschaften der Plasmazellen in Verbindung mit den sehr charakteristischen morphologischen Merkmalen, die Diagnose „Plasmazellen“ überall, wo sie im

Präparate vorhanden sind, auf den ersten Blick möglich machen —, so exakt und unveränderlich ist das typische Bild.

Nun muss ich noch besonders hervorheben, dass ich bei meinen Untersuchungen nur die typischen Plasmazellen in Betracht gezogen habe, d. h. diejenigen Plasmazellen, die vermöge ihrer morphologischen und tinctoriellen Merkmale ohne Schwierigkeit zu erkennen waren. Dagegen habe ich alle plasmazellenähnliche Gebilde, die in meinen Präparaten vorkamen, um jeden Irrtum zu vermeiden, vollkommen ausgeschaltet.

Die Mentruationsphase wurde überall, wo genaue Angaben über die letzte Regel vorlagen, berücksichtigt.

Ich habe darüber folgende Aufstellung gemacht:

29 Fälle, bei denen der mikroskopische Befund mit der zu erwartenden Phase übereinstimmte

25 Fälle, bei denen ich eine Abweichung von der zu erwartenden Phase diagnostizieren konnte und

61 Fälle, bei denen entweder keine oder nur sehr ungenaue Angaben über die letzte Menstruation zu eruieren waren.

Was die Bestimmung jeder Menstruationsphase anbetrifft, so wurde zur Kontrolle die oben angeführte Hitschann-Adlersche Definition der einzelnen Phasen besonders in Betracht gezogen.

Im Ganzen umfasst das von mir untersuchte Material

25 Fälle, bei denen die Menstruationsphase nicht bestimmt werden konnte und

90 Fälle, bei denen ich mikroskopisch die Phase festgestellt habe.

Von diesen 90 Fällen beziehen sich

57 Fälle auf Intervall,
13 Fälle „ Postmenstruum und
20 Fälle „ Praemenstruum.

Im Interesse der Darstellung scheint es mir am zweckmässigsten, bei der Besprechung des mikroskopischen Befundes der einzelnen Fälle die oben angeführte Gruppierung zu verfolgen.

ad I Ausschabungen mit Schleimhautveränderungen ohne Plasmazellen = 32 Fälle.

Unter diesen 32 Fällen befinden sich:

a) 12 Fälle, die, dem histologischen Befunde nach, zu der Rugeschen „Endometritis glandularis hypertrophica und hiperplastica" hinzugehören;

b) 4 Fälle, die, der klinischen Diagnose nach, zu der Dysmenorrhoe gehören und

c) 16 Fälle, die mikroskopisch als Endometritis bezeichnet wurden.

a) Bei den Fällen von der sogenannten Endometritis glandularis hypertrophica und hyperplastica (24, 26, 34, 67, 79, 50, 93, 98, 101, 103, 106, 97) zeigt das Stroma keine entzündliche Veränderungen und musste daher als normal bezeichnet werden.

Dagegen aber konnte ich überall abnorme Drüsenveränderungen, wie Vermehrung der Drüsen, Dilatationen und Verdickungen leicht diagnostizieren.

Bei der Bestimmung der Menstruationsphase ergaben sich

2 Fälle (26, 106), wo es unmöglich war, die Phase festzustellen, da alle Drüsentypen reichlich vorhanden waren und

10 Fälle, bei denen ich mehr oder weniger leicht die Phase bestimmen konnte.

Darunter waren

4 Fälle (24, 34, 67, 103), bei denen die Phase mit den Angaben der Patientinnen übereinstimmte;

1 Fall (93), der eine Abweichung von der zu erwartenden Phase zeigte und

5 Fälle (50, 79, 97, 98, 101), bei denen die Angaben über die letzte Regel fehlten.

Bezüglich der Verteilung der Fälle auf die Phasen des Zyklus sind es

6 Fälle von Intervall resp. Postmenstruum bis Intervall;
3 Fälle von Praemenstruum und
1 Fall von Postmenstruum.

Immerhin waren, wie gesagt, in allen Fällen eine abnorme Vermehrung der Drüsen resp. eine starke Ektasie wahrzunehmen. (Tabelle II.)

b) Bei den Fällen von Dysmenorrhoe (41, 87, 96, 107) zeigten die Drüsen und besonders das Stroma nur geringe Veränderungen.

So konnte ich nur in einem Falle (96) eine mässige Proliferation des Stroma feststellen.

Die Menstruationsphase liess sich im Falle 41 nicht feststellen, da alle Drüsentypen vorhanden waren. Die Angabe über die letzte Regel fehlte.

In den übrigen 3 Fällen konnte ich die Menstruationsphase feststellen, nämlich:

2 Fälle (96, 107), bei denen die Menstruationsphase mit den Angaben der Patientinnen übereinstimmte und

1 Fall (87), bei dem ich eine deutliche Abweichung von der zu erwartenden Phase feststellte.

Alle Fälle bezogen sich auf die Phase des Intervall.

c) Bei den 16 Fällen von akuter Endometritis handelte es sich um eine mässige Rundzelleninfiltration, um Veränderung der Stromazellen, um Oedem des interstitiellen Gewebes etc. Nur insofern bestand eine Abweichung von dem Bilde der akuten Endometritis, dass die Leuko- und Lymphocyteninfiltration in allen Excochleationen nicht zu diagnostizieren waren.

Was die Drüsen anbetrifft, so habe ich hinsichtlich der Menstruationsphase folgende Feststellung machen können:

4 Fälle (35, 70, 76, 111), bei denen der mikroskopische Befund mit der zu erwartenden Phase übereinstimmte;

3 Fälle (39, 72, 86), bei denen der Menstruationstypus von der Norm abwich und

9 Fälle (95, 92, 89, 64, 40, 60, 4, 104, 94), bei denen die Angaben über die letzte Regel fehlten.

Mikroskopisch liess sich die Menstruationsphase in allen 16 Fällen bestimmen.

Dabei bezogen sich

11 Fälle auf Intervall,
2 Fälle „ Postmenstruum und
3 Fälle „ Praemenstruum.

Die abnorme Veränderung der Drüsen, wie Ektasien, Invaginationen etc., waren in 8 Fällen sehr minimal; in den übrigen 8 Fällen (35, 111, 39, 95, 89, 60, 94, 104) dagegen war die Abweichung von der Norm sehr erheblich. (Tabelle II.)

ad II Endometritis mit Plasmazallen = 41 Fälle.

Die 41 Fälle, die ich, dem histologischen Befunde nach, mit dem Namen Endometritis chronica bezeichne, bieten

34 Fälle dar, bei denen ich mikroskopisch ausser Plasmazellen noch unzweideutige Rundzellen, ab und zu auch Leukocyten, Verdickungen an den Gefässen und narbige Stromaschrumpfungen feststellen konnte und

7 Fälle (14, 69, 43, 77, 99, 100, 109), bei denen sich ausser Plasmazellen keine Entzündungen fanden. (Tabelle II.)

Hinsichtlich der Menstruationsphase lassen sich die 41 Fälle folgendermassen einteilen:

10 Fälle (11, 12, 14, 43, 46, 58, 82, 99, 109, 113), bei denen die Menstruationsphase vollkommen mit den Angaben der Patientinnen übereinstimmte;

16 Fälle (5, 15, 21, 45, 51, 52, 53, 55, 56, 69, 77, 83, 84, 85, 110, 114), bei denen das mikroskopische Bild der Drüsen mehr oder weniger stark von der zu erwartenden Phase abwich und

15 Fälle (3, 6, 7, 32, 33, 36, 44, 49, 68, 71, 88, 90, 91, 100, 102), bei denen die Angaben über die letzte Menstruation fehlten.

Nur in zwei Fällen (32,36) liess sich nicht der mikroskopische Befund der Schleimhaut unter eine der vier zyklischen Menstruationsphasen unterbringen, alle übrigen Fälle umfassen folgende Phasen:

23 Fälle auf Intervall,
9 Fälle auf Praemenstruum und
7 Fälle auf Postmenstruum.

Was die abnorme Veränderungen an den Drüsen anbetrifft, so zeigte nur in 7 Fällen (32, 36, 15, 21, 53, 52, 56) das mikroskopische Bild der Drüsen im Vergleich zu der Norm erhebliche Differenzen. (Tabelle II.)

ad III Aborte . . . . . 24 Fälle.

Die Aborte, die, wie gesagt, 24 Fälle umfassen, gehören, mit Ausnahme von Fall 66, bei dem es sich um einen ganz frischen Abort handelte und der dementsprechend keine Zeichen einer Entzündung darbot, in das Gebiet der Endometritis post abortum.

Dem mikroskopischen Befunde nach sind es 15 Fälle (1, 2, 10, 17, 22, 23, 28, 31, 37, 57, 59, 61, 65, 75, 105), bei denen ich ausser Plasmazellen noch Rundzellen, Leukocyten und Lymphocyten wahrnehmen konnte und 9 Fälle (13, 29, 48, 62, 66, 74, 78, 80, 81), bei denen, abgesehen von den Plasmazellen, keine besonderen Veränderungen an Stroma und Gefässen festzustellen waren.

Die Menstruationsphase wurde in 5 Fällen bestimmt; alle übrigen Fälle boten mikroskopisch nur Decidua und Zotten dar.

In Bezug auf den Zyklus waren es 3 Fälle (1, 28, 105) von Intervall und

2 Fälle (13, 29) von Praemenstruum.

Abnorme Veränderungen an den Drüsen waren nur in zwei Fällen (37, 62) festzustellen. (Tabelle II.)

Plasmazellen waren in 21 Fällen reichlich vorhanden, in 3 Fällen (31, 66, 2) fehlten sie dagegen vollständig. (Tabelle I.)

ad IV Fälle, bei denen die Schleimhaut weder entzündliche noch sonstige Veränderungen darbot = 16 Fälle.

Bei den 16 Ausschabungen (8, 9, 16, 18, 20, 25, 27, 30, 38, 42, 54, 63, 73, 108, 112, 115), bei denen das Mikroskop scheinbar normale Verhältnisse erkennen liess, da weder entzündliche noch sonstige Veränderungen an den Drüsen und Stroma wahrzunehmen waren, konnte ich betreffs der Menstruation folgendes feststellen:

8 Fälle (8, 18, 20, 30, 38, 42, 73, 108), bei denen der normale Zyklus vollkommen ungestört blieb;

2 Fälle (25, 115), die eine ganz minimale Abweichung von der Norm zeigten und

6 Fälle (9, 16, 27, 54, 63, 112), bei denen die Angaben bezüglich der letzten Regel fehlten.

Die Menstruationsphase liess sich ohne Schwierigkeit in allen Fällen bestimmen, nämlich:

10 Fälle Intervall resp. Postmenstruum bis Intervall;

3 Fälle Postmenstruum;

3 Fälle Praemenstruum.

Plasmazellen fehlten in allen 16 Fällen ohne Ausnahme. (Tabelle I und II.)

Es erübrigt mir noch, dem Fall von Cacrcinom und „Uterus climactericus“ zu gedenken.

Der Fall von Carcinom (47) ist Plasmazellen-positiv.

Der Fall von Uterus climactericus (19) zeigte mikroskopisch deutlich regressive Veränderungen an Stroma und

Drüsen, wie Schrumpfungen, Narben usw., Plasmazellen sowie anderweite Zeichen einer Entzündung waren nicht vorhanden. Die Angabe bezüglich der letzten Regel fehlte; das gesamte mikroskopische Schleimhautbild entsprach der Phase des Praemenstruum.

Schlussfolgerungen.

„Hypertrophie und Hyperplasie der Schleimhaut."

Wie schon oben erwähnt worden ist, sind Hitschmann und Adler der Meinung, dass es sich in den Fällen von Hypertrophia bezw. Hyperplasia mucosae um eine individuelle Schwankung handle und dass diese Hypertrophie resp. Hyperplasie stets nur mit der normalen praemenstruellen Veränderung zusammenfalle.

Ebenso nimmt Hartze an, dass die „hochdifferenzierten Drüsen, welche während des Praemenstruum so häufig und fast ausschliesslich vorkommen, während dieser Zeit noch als physiologisch anzusehen sind . . ." und ferner, dass „wir bei stark erweiterten und geschlängelten Uterindrüsen nicht ohne weiteres berechtigt sind, von einer Hypertrophie bezw. Hyperplasie der Schleimhaut zu reden," sondern es sei unbedingt notwendig, die Menstruationsphase zu berücksichtigen.

Wenn wir uns den histologischen Befund meiner 12 Fälle, die, der Rugeschen Einteilung nach, zu der „Endometritis glandularis hypertrophica und hyperplastica" gehören, ins Gedächtnis zurückrufen, so fällt uns ohne weiteres auf, dass in 7 Fällen die Hyperplasie und Hypertrophie mit dem Intervall und Postmenstruum zusammenfalle, dass in 2 Fällen die Hypertrophie resp. Hyperplasie so bedeutend war, dass die Phase nicht bestimmt werden konnte und dass nur in 3 Fällen die Hypertrophie und Hyperplasie wirklich mit dem Praemenstruum zusammenfalle.

Ich muss also nach diesen Ergebnissen dahingestellt lassen, ob die Hypertrophie resp. Hyperplasie der Schleimhaut wirklich stets mit der prämenstruellen Phase zusammenfällt.

Ich kann mich ferner nicht entschliessen, das Verhalten der Schleimhaut in denjenigen Fällen, die eine deutliche Abweichung von der Norm zeigen, ohne weiteres auf die individuelle Schwankung zurückzuführen und sie für normal zu erklären; da es aber, wie wir gesehen haben, an jeglichen Entzündungszeichen fehlt, da das Stroma keine entzündliche Veränderungen darbietet, so scheint es mir zweckmässig, den Begriff „Endometritis“ fallen zu lassen.

Damit kommen wir zu der grossen Gruppe von endometranen Veränderungen, bei denen wir keinerlei entzündliche Merkmale finden und bei denen uns selbst wiederholte Excochleationen die Beschwerden nicht beseitigen können, die Patientinnen vielmehr mit den gleichen Symptomen (Menorrhagie mit oder ohne Leib- und Kreuzschmerzen) bald wiederkehren, so dass wir in diesen Fällen wohl nicht fehlgehen, auf ovarielle Einflüsse zu rekurrieren. Denn ebenso gut wie die normale Umwandlung der Schleimhaut während des 4wöchentlichen Zyklus durch die normalen Vorgänge in den Eierstöcken bedingt sind, können auch, wie mir scheint, krankhafte Zustände der Ovarien analoge Veränderungen der Schleimhaut hervorrufen, so dass das mikroskopische Bild von der zu erwartenden Phase deutlich abweicht.

Ebenfalls ist nicht auszuschliessen, dass Störungen in der Zirkulation und im Nervensystem zu Hyperplasie bezw. Hypertrophie der Schleimhaut führen können. Ich führe diesbezüglich Hitschmann-Adler und Döderlein an:

„Da das Endometrium, wie bekannt, in einem Abhängigkeitsverhältnis zu dem übergeordneten Organ — dem Ovarium — steht, so ist es nicht zu verwundern, dass wir bei anatomischen und wohl auch bei funktionellen Veränderungen des Ovariums oft sehr wesentliche Verdickung der Schleimhaut und bedeutende Drüsenvermehrung finden. Speziell bei Ovarialtumoren sieht man das nicht selten. Ähnliches ist ja auch von Myomen bekannt, zumal wenn sie in Form der diffusen myomatösen Verdickung auftreten,

ohne dass sich aber eine Gesetzmässigkeit darin erkennen liesse“ (Hitschmann-Adler).

„Bei der Labilität der Uterusschleimhaut in Bau und Funktion, . . . wird es wohl annehmbar, dass sehr vielerlei örtliche Einflüsse wie auch Fernwirkungen von anderen Organen krankhafte Erscheinungen in der Uterusschleimhaut auszulösen vermögen. Vermehrte Blutzufuhr wie Erschwerung des Rückflusses aus verschiedenen Anlässen kommen schon in geringen Graden zu pathologischer Geltung, anhaltende Blutüberfüllung führt zu Hyperplasien, deren Endprodukte in den fungösen Wucherungen zutage treten. Ausser diesen in Zirkulationsapparat direkt gelegenen Ursachen spielt aber auch das Nervensystem eine grosse Rolle“ . . . (Döderlein).

Auf die Hyperplasie und Hypertrophie infolge eines Entzündungsreizes werde ich bei der Besprechung der chronischen sive interstitiellen Endometritis eingehen.

Da Hitschmann und Adler Gelegenheit hatten, ganz normale Mucosa zu untersuchen, so sind sie zu der Überzeugung gekommen, dass in Bezug auf die Hypertrophie und Hyperplasie „ein physioiogischer Zustand bisher stets für pathologisch gehalten worden ist“.

Mir scheint diese Annahme vielleicht doch nicht ganz berechtigt zu sein. Denn wenn auch die Grenze des Normalen bis jetzt zu eng gezogen war, so ist es doch kaum anzunehmen, dass alle Fälle von Hypertrophie und die meisten Fälle von Hyperplasie von vornherein als „normal“ zu betrachten und ohne weiteres auf die individuelle Schwankung zurückzuführen sind, wie es die oben genannten Autoren annehmen.

Diese beiden Forscher fassen übrigens den Begriff der individuellen Schwankung so weit, dass sie sogar die Fälle von Endometritis, bei denen es sich um eine Vermehrung und Vergrösserung der Drüsen handelt, damit erklären, dass „sich die Entzündung eben in einer drüsenreichen Schleimhaut etablierte.“ . . . .

Es lässt sich schwer etwas gegen diese Auffassung einwenden; ich würde mich aber eher der Ansicht von Weishaupt anschliessen, dass es zwar „durchaus notwendig sei eine mässige Hyperplasie und Hypertrophie als eine physiologische Erscheinung anzusehen," dass man aber gleichzeitig zugeben müsse, „dass die glelchen Veränderungen durch pathologische Reize verschiedener Art, entzündlicher und nicht entzündlicher Natur verursacht werden können."

„Dysmenorrhoe".

Was die Fälle von Dysmenorrhoe anbetrifft, so zeigten die Drüsen und das Stroma, wie wir schon gesehen haben, nur geringe Abweichungen von der Norm, die wir vielleicht als individuelle Schwankung auffassen können. Wenn man aber hier die bestehenden, zum grössten Teil minimalen, Veränderungen auf Entzündung zurückführen will, so kann es sich höchstens um einen ganz akuten Prozess gehandelt haben.

Dafür spricht auch der negative Plasmazellenbefund.

Andernfalls kämen hier zur Erklärung der Dysmenorrhoe noch die ovarielle und uterine Theorie in Betracht (Gusserow, Olshausen und Andere).

Die „ovarielle Dysmenorrhoe" wird erklärt durch „Ovarialneuralgie" (Olshausen) erschwerte Ovulation, Autointoxikation mit Stoffwechselprodukten des Ovariums (van de Velde) u. s. w.; die vielfach bestrittene „uterine Dysmenorrhoe" lässt sich durch die mechanische Theorie, durch die Lehre von Marion Sims, der die Ursache der Dysmenorrhoe in Knickungen, in Enge der Ostien des Cervikalkanals u. s. w. sieht und ferner noch durch die Lehre vom Uterus infantilis begründen.

Ich kann aber nicht mit Bestimmtheit meine Fälle von Dysmenorrhoe auf entzündliche Veränderungen und ovarielle Einflüsse zurückführen.

Es liegt nicht in der Aufgabe meiner Arbeit, auf diese ienzelnen Theorien näher einzugehen; ich möchte aber noch

kurz die sogenannte „nervöse Theorie“ erwähnen, nämlich, dass die Dysmenorrhoe besonders bei nervösen, neurasthenischen, hysterischen Individuen vorkomme.

Über diese letzte Theorie findet man in der Literatur zahlreiche Erörterungen die pro (Theilhaber, Windscheid, Sneguireff u. a.) und contra (Sims, Fritsch, Marie Tobler u. a.) sprechen.

Es können übrigens zur Erklärung des Dysmenorrhoe noch folgende Momente angeführt werden: stärkere Hyperäme des kleinen Beckens, ferner abnorme veröse Stauung, hervorgerufen durch andauerndes Sitzen, Stehen, unzweckmässige enge Kleidung, chronische Obstipation usw., sowie unbefriedigter Geschlechtstrieb und Onanie.

Wir kommen also zu dem Schluss, dass die Ursache der Dysmenorrhoe sowohl im Becken, als auch im Uterus, als auch im Nervensystem liegen kann.

Welche Ursache in jedem von den oben angeführten Fällen von Dymenorrhoe zutrifft, lässt sich nicht mit Sicherheit ergründen.

Damit gehe ich nun zu der zweiten grossen Gruppe von endometranen Veränderungen, zu den echten Entzündungen, die durch den histologischen Befund charakterisiert sind, über. Zu dieser Gruppe gehören die akute resp. subakute und die chonische Endometritis.

„Akute resp. subakute Endometritis.“

Wie wir gesehen haben, bieten die Fälle von akuter resp. subakuter Endometritis, die ich untersucht habe, mikroskopisch eine Veränderung des Stroma dar, die der oben erwähnten Schilderung der akuten Entzündung von Hans Albrecht fasst vollkommen entspricht.

Die Drüsenveränderungen, die in meinen Präparaten nachgewiessen worden sind, können in den 8 Fällen, wo es sich um eine geringe Abweichung von der Norm gehandelt hat, als individuelle Schwankung aufgefasst werden; in den übrigen 8 Fällen aber, wo die Abnormitäten der

Drüsen sehr erheblich waren, können als Ursache der pathologischen Drüsenveränderungen entweder die Entzündung oder ovarielle Erkrankungen, sowie anderweite Störungen in Betracht gezogen werden.

Es ergibt sich hiermit ein folgender Schluss: Wenn wir in einer Uterusmucosa bei abnorm veränderten Drüsen noch sichere Zeichen einer Entzündung des Stroma finden und zu gleicher Zeit ovarielle Erkrankungen sowie anderweite Störungen ausschliessen können, so sind wir berechtigt, mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Ursache der pathologischen Drüsenveränderung die Entzündung sei.

Darauf hat bereits in ausführlicher Weise Hans Albrecht hingewiesen.

Indem er die wertvollen Untersuchungen von Robert Meyer, von Franqué, Orthmann u. a. hervorhebt, kommt er zu folgendem Resultat: „. . . ich glaube, es besteht wohl kein Zweifel darüber, dass auch der epitheliale Bestandteil des Endometriums in gleicher Weise, wie er Teil nimmt an der Reaktion des ganzen Endometriums auf den prämenstruellen Reiz, auch durch den Entzündungsreiz und die entzündliche Vorgänge im Stroma zu progressiven Veränderungen veranlasst werden kann."

Immerhin braucht ja nicht unbedingt jede Entzündung abnorme Veränderungen der Drüsen hervorzurufen und dementsprechend braucht nicht ohne Ausnahme bei jeder akuten Entzündung der Uterusschleimhaut Drüsenveränderungen nachweisbar zu sein.

Das es sich in den eben erwähnten Fällen um eine akute resp. subakute Endometritis gehandelt hat, wird durch den negativen Plasmazellen-Befund in hohem Masse bestätigt, denn nach den Erfahrungen von Hans Albrecht, Hitschmann und Adler u. a. fehlen die Plasmazellen stets bei akuter Entzündung:

„Chronische Endometritis".

Wenn wir die Zusammenstellung der Fälle von der chronischen Endometritis noch einmal überblicken, so fällt uns ohne weiteres auf, dass in sieben Fällen ausser Plasmazellen keine Zeichen einer Entzündung vorhanden waren.

Mir scheint aber, dass der positive Befund von Plasmazellen an und für sich Veranlassung genug geben kann, um an eine chronische Endometritis zu denken: denn es ist in der letzten Zeit vielfach nachgewiesen und bestätigt worden, dass bei chronischer Entzündung der Schleimhaut Plasmazellen reichlich vorhanden sind.

Ich verweise z. B. darauf, dass Hans Albrecht in manchen Fällen von chronischer Endometritis Plasmazellen in auffallend starker Anhäufung mit Zurücktreten der Rundzellen fand, und dass Hitschmann und Adler bei ihren ausgedehnten Untersuchungen die Überzeugung gewannen, „dass die Plasmazellen jahrelang in der Schleimhaut vorkommen können und dass es schliesslich zu einer Ausheilung der interstitiellen Endometritis, zu einer Restitutio ad intergrum kommen kann, zu einem Zustand, in welchem die spärlichen, noch vorhandenen Plasmazellen die einzigen Zeichen der abgelaufenen Endometritis, mithin die einzige Möglichkeit der Diagnose bilden.

Ich bin daher der Meinung, dass, wenn auch das Stroma in den sieben Fällen ausser Plasmazellen keine entzündlichen Veränderungen darbot, wir doch berechtigt sind, sie als Endometritis chronica zu bezeichnen: denn es handelte sich vielleicht um ziemlich zurückgebildete Endometritiden, bei denen nur die Plasmazellen einzig und allein auf die fast eingelaufene Entzündung hindeuteten.

Was allen übrigen Fällen von Endometritis chronica anbetrifft, so waren überall, wie gesagt, ausser Plasmazellen deutliche Zeichen einer chronischen Entzündung wie Rundzellen, dicke Gefässe etc. vorhanden.

Es sei an dieser Stelle besonders hervorgehoben, dass ich nicht oft in die Verlegenheit kam, zu unterscheiden, ob

es sich wirklich um Rundzellen infolge einer Entzündung, um quergetroffene Spindelzellen oder um Rundzellen, die normaler Weise vorkommen, um so zu sagen vorgetäuschte Rundzellen gehandelt hat.

Denn, wie bekannt, macht die Differenzierung der „normalen Rundzellen“ und der quergetroffenen Stromazellen Schwierigkeiten erst während der prämenstruellen Phase, die in meinen Fällen von Endometritis chronica, wie wir gesehen haben, nur in 9 Präparaten diagnostiziert wurde.

Die Drüsenveränderungen sind in den Fällen, wo nur geringe Abweichungen von der Norm festzustellen waren, als individuelle Schwankung aufzufassen; dagegen aber sind die 7 Fälle mit den beträchtlichen Drüsenänderungen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Entzündung zurückzuführen.

Für die Annahme einer Entzündung in diesen 7 Fällen spricht übrigens noch der Umstand, dass die Beschwerden der Patientinnen in allen 7 Fällen unter anderen in starkem Ausfluss äusserten, was Veranlassung geben kann, an eine Entzündung zu denken.

Denn ebenso gut wie bei den Entzündungen der Nasenschleimhaut stets eine reichliche Schleimsekretion stattfindet, ist auch bei den Entzündungen der Uterusschleimhaut die vermehrte Sekretion als ein Symptom einer Entzündung aufzufassen.

Da ferner hyperplastische Wucherungen der Nasenschleimhaut sich häufig als Folge chronischer Entzündungen entwickeln, so ist kaum zu leugnen, dass auch die Uterusschleimhaut infolge einer chronischen Entzündung hyperplasieren kann.

Immerhin ist es auffallend, dass von allen Fällen von Endometritis chronica nur 7 Fälle solche Drüsenveränderungen darboten, die man als „entzündliche“ bezeichnen konnte.

Wenn ich darauf hinweisen darf, dass wir bei den Untersuchungen der 16 Fälle von akuter Endometritis in

einer Hälfte der Fälle beträchtliche Drüsenveränderungen feststellten, die wir eventuell auf Entzündung zurückführen können, so ist es sehr auffallend, dass bei der chronischen Endometritis nur ausnahmsweise, wie es scheint, die Drüsen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Vergleichen wir nun dieses letzte Resultat mit dem von Hitschmann und Adler, die Gelegenheit hatten, sich nur mit Fällen der chronischen Endometritis zu beschäftigen, — es fehlte ihnen an Material zum mikroskopischen Studium der akuten Form, so fällt ganz evident auf, dass die Resultate fast vollkommen übereinstimmen.

Vielleicht ist trotz des scheinbaren theoretischen Widerspruches von Hans Albrecht doch möglich, dass die Entzündung sich nur im Stroma abspiele, ohne dass die Drüsen wesentlich darunter leiden, wie es auch Hitschmann und Adler behaupten. Entscheiden kann in diesem Falle nur das genaue Studium der normalen Mucosa uteri.

Bevor ich die Schlüsse über die Fälle von Abort und über die „scheinbar normalen Fälle“ hervorhebe, möchte ich kurz auf die klinische Diagnose Endometritis eingehen.

Bei der Durchsicht der 115 von mir untersuchten Fälle habe ich gesehen, dass alle Fälle, bei denen es sich um Blutungen handelte, und bei denen ein Abort oder eine bestimmte andere Genitalerkrankung wie Carcinoma uteri, Prolaps usw. anzuschliessen war, als Endometritis bezeichnet worden sind. Ich bin aber im Laufe der Untersuchung zu der Überzeugung gekommen, dass nicht immer ein kausaler Zusammenhang zwischen Blutungen und Endometritis zu bestehen braucht.

Auch Hitschmann und Adler betonen ausdrücklich, dass die Blutungen bei alleiniger Erkrankung der Mucosa stets fehlen, dass sie erst dann auftreten, wenn die Ovarien mitbetroffen sind. „Dieses zeitliche Zusammentreffen von Blutung und Ovarialerkrankung ist ein so regelmässiges, dass wir (Hitschmann und Adler) es bei Adnextumoren, bei

denen sich palpatorisch nicht entscheiden liess, ob die Ovarien mit erkrankt sind, diagnostisch verwerten konnten."

Man ist demnach bei der Diagnose Endometritis zum grössten Teil auf die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut angewiesen, worauf J. Veit schon im Jahre 1886 aufmerksam machte, indem er auf den Wert der genauen anatomischen Untersuchung der Schleimhaut bei Endometritis hinwies: „Der Grund und die Art der Entzündung kann nur durch das Mikroskop festgestellt werden."

„Endometritis post abortum."

Wie wir gesehen haben, sind die Fälle von Abort und Abortresten, die ich untersucht habe, dem histologischen Befunde nach als Endometritis post abortum zu bezeichnen.

Wir haben ferner oben gesehen, dass bei 21 Fällen Plasmazellen vorhanden waren und dass nur in 3 Fällen (66, 31, 2) die Plasmazellen vollkommen fehlten. Dabei handelte es sich im Fall 66 um einen ganz frischen Abortus, ohne jeglichem Endzündungszeichen und im Falle 2 und 31 um zwei putride Aborte, die dem histologischen Befunde nach als akute Entzündung mit grosser Wahrscheinlichkeit bezeichnet werden konnten.

Es ergibt sich demnach der Schluss, dass die Plasmazellen bei Endometritis post abortum, abgesehen von den ganz akuten Entzündungen, niemals fehlen und dieser Schluss widerspricht den Angaben von Wederhake, dass die Plasmazellen bei Aborten und Abortresten stets fehlen und nur in normaler Uterusmucosa vorkommen.

Wenn wir an dieser Stelle noch berücksichtigen, dass nach Hitschmann und Adler „die Plasmazellen stets bei Endometritis post abortum und nach Zurückbleiben von Eiresten" zu finden sind; wenn wir die Angaben von Weishaupt hervorheben, der in 5 Fällen von Aborten Plasmazellen, in einem Fall sogar in grosser Menge, nachweisen konnte, ferner in einer fast zurückgebildeten Schleimhaut nur sehr spärliche Plasmazellen und schliesslich in einem Fall von frühzeitig unterbrochener normaler Schwanger-

schaft gar keine finden konnte —, so ist es wohl nicht gut möglich, das Vorkommen der Plasmazellen bei allen „auf Infektion beruhenden Veränderungen der Schleimhaut“ (Hitschmann und Adler) resp. der Decidua abstreiten zu wollen und das Vorkommen der Plasmazellen im normalen Endometrium gelten zu lassen.

Demnach bin ich geneigt, mich der Meinung von Hitschmann und Adler anzuschliessen, dass die Plasmazellen so gut wie nie bei Endometritis post abortum fehlen. Und darin lag die Begründung, sie unter anderen als Kriterium der Endometritis post abortum aufzufassen.

Zum Schluss möchte ich noch mit ein paar Worten auf die 16 Ausschabungen, bei denen gar keine Schleimhautveränderungen nachgewiesen worden sind, eingehen.

Da es sich trotz des scheinbar normalen histologischen Befundes um pathologische Fälle gehandelt hat, so müssen wir uns die Frage vorlegen, wie kam es eigentlich dazu, dass die Schleimhaut normal blieb.

Die Beschwerden der Patientinnen lauteten:

in 6 Fällen Kreuz-Leib-Rückenschmerzen mit oder ohne Ausfluss;

in 9 Fällen Blutungen zum Teil mit Leib- und Kreuzschmerzen und schliesslich

in 1 Falle (42) Sterilität und Schmerzen bei der Menstruation.

Diesen Anamnesen nach ist eine Entzündung zwar von vornherein keineswegs auszuschliessen; da aber mikroskopisch jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer Endometritis fehlte, so ist anzunehmen, dass die Beschwerden auf ovarieller Erkrankung beruhten.

Leider fehlen bei meinen Untersuchungen jegliche Angaben über die Eierstöcke; nur im Fall 38 und 115 sind in den Krankengeschichten die Ovarien miterwähnt worden: im Falle 38 war vor einigen Jahren ein Eierstock entfernt worden, im Falle 115 wurden beide Ovarien als vergrössert und druckempfindlich bezeichnet.

Dadurch werden wir der Auffassung noch näher gebracht, dass die Beschwerden der Frauen in diesen 16 Fällen durch krankhafte Zustände der Ovarien verursacht sein konnten.

Es ist ferner kaum anzunehmen, dass die Beschwerden lange genug bestanden, denn alsdann müssten die krankhaften Zustände der Ovarien auch das Endometrium ergriffen und hier Veränderungen hervorgerufen haben.

Wenn wir uns jetzt die Ergebnisse meiner Untersuchungen über das Vorhandensein von Plasmazellen ins Gedächtnis zurückrufen, so können wir folgendes konstatieren:

In allen Fällen von akuter Endmetritis, in allen Fällen von Hypertrophia und Hyperplasia Mucosae und in allen Fällen, bei den mikroskopisch die Schleimhaut als normal bezeichnet wurde, waren keine Plasmazellen nachweisbar, — dagegen waren sie ohne Ausnahme in allen Fällen von Endometritis chronica (41 Fälle) vorhanden und in fast allen Fällen von Endometritis post abortum: es kamen hier, abgesehen von den ganz frischen Abortus (66) auf 21 Plasmazellenpositive Fälle nur 2 negative.

Da die 21 Fälle von Endometritis post abortum nach dem mikroskopischen Befunde gleichzeitig als Endometritis chronica bezeichnet werden können, so kommen wir zu folgendem Resultate: 63 Fälle von chronischer Entzündung der Mucsa uteri, bei denen ich ausnahmlos Plasmazellen nachgewiesen habe.

Die Tatsache, dass die Plasmazellen erstens konstant bei der Endometritis chronica vorkommen und zweitens, dass sie ohne jegliche Schwierigkeit mikroskopisch auf den ersten Blick diagnostizierbar sind, veranlasst mich, der Meinung von Hitschmann und Adler beizupflichten — id est:

„Die Plasmazellen als Kriterium für die Diagnose Endometritis chronica gelten zu lassen."

Im Grossen und Ganzen genommen haben sich bei meinen Untersuchungen folgende Resultate ergeben:

I. Es gibt endometrane Veränderungen, hervorgerufen durch eine Entzündung, die daher als echte Endometritis, charakterisiert durch den histologischen Befund, bezeichnet werden können. Zu diesen gehören:

a) akute resp. subakute Endometritiden, bei denen die Plasmazellen stets fehlen und

b) chronische Endometritiden, bei denen die Plasmazellen immer vorhanden sind.

Bei der Diagnose der „echten Endometritis ist man demnach vollkommen auf das Mikroskop angewiesen, die Anamnese kann in diesen Fällen nicht verwendet werden.

II. Endometrane Veränderungen, hervorgerufen durch chronische, nicht entzündliche Reize, ausgelösst von den Ovarien etc., bei denen die Anamnese für die Diagnose von grossem Wert ist:

Hypertropia bezw. Hyperplasia mucosae.

III. Endometrane Veränderungen, die als Combinationsformen von I und II aufzufassen sind, da sich in einem Falle von ovarieller Erkrankung eine Infektion resp. eine Entzündung der Mucosa uteri hinzugesellen kann.

Hervorzuheben ist noch schliesslich der Umstand, dass, wenn keine endometrane Veränderungen trotz den Beschwerden, wie Blutungen und Schmerzen, nachweisbar sind, ovarielle Einflüsse, abgesehen von allen nervösen Zuständen, angenommen werden können, die vielleicht noch zu recent sind, als dass sie Alterationen in der Uterusmucosa verursacht hätten.

Zum Schluss möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Veit für die Anregung zu dieser Arbeit, für das mir zur Verfügung gestellte Material und den mir überlassenen Platz in seinem Laboratorium meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ebenso bin ich Herrn Prof. Dr. R. Freund für die Einführung in die mikroskopische Technik und Untersuchung, sowie für die vielfache freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

helle I.

Klinische Diagnose	Histologische Diagnose	Plasmaz.	Bemerkungen
Ovarium cysticum dublex.	Endometritis post abortum	+(positiv)	Im Präparate waren Deciduazellen vorhanden
Abort III m.	Putrider Abort.	— (negat.)	Leuko-Lymphocyten
Endometritis, Retroflexio.	Endometritis chronica	+	
Endom. Retrof. Perisalping.	Endometritis acuta	—	Mässige Rundzelleninfilt.
Endom. Retroflexio	Endometritis chronica	+	
Endom. Erosio	„	„	
Tbc. Peritonei. Myom.	Endometritis chronica	„	
Retroflexio mobilis	—	—	Keine Entzündungszeichen
Endometritis	—	—	—
Endom. p. abortum	Endom. p. abortum	+	
Dysmenorrhoe	Endom. chronica	+	
End. Retroversio	Endom. chronica	+	
Abortus incompl.	Endom p. abortum	„	
Ovarium cysticum.	Endom. chronica	„	
Erosio, Retroflexio.	„	„	
Prolaps, Hernie	—	—	Keine Entzündungszeichen
Abort	Endom. p. abortum	+	
Retroflexio. Salpingsvophor.	—	—	Keine Entzündungszeichen
Endometritis	Uterus klimakter.	—	Narben, Schrumpfungen
Myom	—	—	Keine Entzündungszeichen
Oophoritis	Endometritis chronica	+	
Abort	Endom. p. abortum	„	
„	„	„	
Endometritis	Hypertrophia muc.	—	
Dismenorrhoe	—	—	Keine Entzündungszeichen
Erosio, Retroversio	Hypertrophia mucosae	—	
Endometritis	—	—	Schleimhautbef. normal
Abort	Endom. p. arbortum	+	
„	„	„	
Endometritis	—	—	Schleimhautbef. normal
Endom. Erosio	Putrider abort	—	mässige Rungzelleninfilt.
Endometritis	Endom. chronica	+	
„	„	„	
Endom. p. abortum	Hypertrophia mucosae	—	
Endometritis	Endometritis acuta	—	
Endom. post abortum	Endom. chronica	+	Keine Decidua und Zotten.
Endometritis	Endom. post abortum	+	Deciduau.Zotten vorhanden.
Dysmenorrhoe	—	—	Keine Entzündungszeichen.
Endometritis	Endometritis acuta	—	
„	„	„	
Dysmenorrhoe	Endometritis acuta	—	Alle Drüsentypen vorhanden
„	—	—	Sterilität. Mucosa normal
Endometritis	Endom. chronica	+	
Retroversio, Erosio	„	„	
Endometritis	„	„	

Lfde. No.	Klinische Diagnose	Histologische Diagnose	Plasmaz.	Bemerkungen
46	Pyosalpinx	Endom. chronica	+	
47	Carcinoma corpor.	Ca. corporis	„	
48	Abort	End. p. abortum	„	
49	Endometritis	End. chronica	„	
50	Endometritis	Hypertrophia muc.	—	Starke Extasie
51	Endom. Retroflexio	Endom. chronica	+	
52	Endom. Parametritis	Endom. chronica	+	
53	Endometritis	„	„	
54	Retroflexio, Descens. vag.	—	—	Keine Entzündungsze
55	Uterus infantilis	Endom. chronica	+	
56	Endom. Retroflexio	„	„	
57	Endom. p. abortum	Endom. p. abortum	„	
58	Endom. Retroflexio	Endom. chronica	+	
59	Endometritis	Endom. p. abortum	„	Decidua und Zott
60	Retroflexio, Metritis	Endometritis akuta	—	
61	Abort	Endom. p. abortum	+	
62	Abort. Adnextumor.	„	„	
63	Endometritis	—	—	Schleimhautbef. nor
64	Endometritis	Endometritis acuta	—	
65	Endom. p. abortum	Endom. p. abortum	+	
66	Abort	Frischer Abort	—	Keine Entzündungsze
67	Endometritis	Hyperplasia muc.	—	
68	Endometritis	Endom. chronica	+	
69	„	„	„	
70	Endom. Retroflexio	Endometritis acuta	—	
71	Endom. Polyp.	Endometritis chronica	+	
72	Endometritis	Endom. acuta	—	
73	Endometritis	—	—	Schleimhautbef. nor
74	Abort, Adnextum	Endom. p. abortum	+	
75	Endom. p. abortum	„	„	
76	Endometritis	Endometritis acuta	—	
77	Endom. Colpitis	Endom. chronica	+	
78	Endom. Erosio	Endom. p. abortum		
79			+	
80	Abort	„	„	
81	„	„	„	
82	Endometritis	Endom. chronica	+	
83	„	„	„	
84	„	„	„	
85	„	„	„	
86	Endom. Oophoritis sin.	Endom. acuta	—	
87	Dysmenorrhoe	„	„	
88	Endometritis	Endom. chronica	+	
89	End. Prolaps.	Endom. acuta	—	
90	Endometritis	Endom. chronica	+	
91	Endom. Ovarialtum.	„	„	
92	Endometritis	Endom. acuta	—	

Klinische Diagnose	Histologische Diagnose	Plasmaz.	Bemerkungen
Retroflexio, Adnextum.	Hyperplasia muc.	—	Keine Entzündungszeichen.
Endom p. abortum	Endom. acuta	—	Keine Decidua und Zotten.
Endom. Polyp. Descens.	Endom. acuta	—	
Dysmenorrhoe, Endom.	„	—	
Myom	Hyperplasia muc.	—	
Salpingooophoritis	„	„	
Parametritis	Endom. chronica	+	
Endom. p. abortum	„	„	
„	Hyperplasia muc.	—	Keine Zotten und Decidua. Keine Entzündungszeichen.
Endometritis	Endom. chronica	+	
Retrof. Pelveoperitonitis	Hypertrophia muc.	—	Keine Entzündungszeichen.
End. p. abortum	Endom. acuta	—	Keine Zotten und Decidua, keine Entzündungszeichen
Abortus incompl.	Endom. post abortum	+	
Endometritis	Hypertrophia muc.	—	Keine Entzündungszeichen
Dysmenorrhoe, Oophoritis	Endom. acuta	—	
Endometritis	—	—	Schleimhautbef. normal
Endometritis	Endom. chronica	+	
Myom	„	„	
Endometritis	Endom. acuta	—	
Dysmenorrhoe	—	—	Schleimhautbef. normal
Endom. Adnextum	Endom. chronica	+	
Endometritis	„	„	
Endom. Retroflexio	—	—	Schleimhautbef. normal

Lfde. No.	Alter	Zahl der Geburten	Letzte Regel	Abrasio	Die zu erwartende Menstruationsphase
1	30	2. 1 Ab.	Ende Oktober 07	7. 1. 08	—
2	24	3. 1 Ab.	Mitte Oktober 07	7. 1. 08	—
3	27	1.	—	9. 1. 08	—
4	28	1.	—	9. 1. 08	—
5	44	3.	30. 12. 07	9. 1. 08	Postmenstruum
6	38	2.	Seit 17. 12. 07 bis 10. 1. 08 Blutung	10. 1. 08	—
7	45	0.	—	10. 1. 08	—
8	21	0.	4. 1. 08	11. 1. 08	Postmenstruum
9	35	9. 1 Ab.	—	13. 1. 08	
10	36	4. 1 Ab.	1. 11. 07	15 1. 08	—
11	38	3. 4 Ab.	12. 1. 08	16. 1. 08	Postmenstruum
12	23	1.	8. 1.—15. 1. 08	18. 1. 08	Postmenstruum
13	28	3. 1 Ab.	—	18. 1. 08	—
14	38	4. 1 Ab.	24. 12. 07	18. 1. 08	Praemenstruum
15	47	11. 1 Ab.	3. 1. 08	20. 1. 08	Intervall
16	35	1.	—	22. 1. 08	—
17	24	0. 1 Ab.	Ende November 07	23. 1. 08	—
18	36	4. 1 Ab.	Ende Dezember 07	23. 1. 08	Praemenstruum
19	54	1.	Menopause seit 1 Jahr.	27. 1. 08	—
20	51	6.	Seit 24. 12. 07 Blutung 19. 1. 08	27. 1. 08	Intervall
21	33	4.	4. 1.—28. 1. 08	28. 1. 08	Menstruation
22	38	6. 1 Ab.	—	28. 1. 08	—
23	29	4. 1 Ab.	—	29. 1. 08	—
24	51	8. 3 Ab.	Ende Januar 08	31. 1. 08	Postmenstruum

Menstruationsphase dem kroskopischen Befunde nach	Mikroskopische Befunde des Endometriums	Beschwerde der Patientin
Intervall	Syncytium, Decidua, Rundzellen, Plasmazellen.	Seit 23. 12. 07 starke Blutungen
—	Decidua, Leuko- und Lymphocyten	Seit 1. 1. Blutung und Wehen
Praemenstruum	Leuko- und Lymphocyten. Oedem. Gefässe vermehrt und dickwandig. Plasmazellen.	Kreuz- und Leibschmerzen Unregelmässige Menses
Praemenstruum Postmenstruum bis Intervall Intervall	Rundzellen. Dicke Gefässe. Rundzellen. Oedem, reichlich Gefässe, Plasmazellen. Rundzellen. Dicke Gefässe, Plasmazellen.	Kreuz- und Leibschmerzen Unregelmässige Blutung Blutung seit 17. 12.
Ende Intervall	Rundzellen, Nekrosen, Plasmazellen.	Leibschmerzen. Starke Menses
Postmenstruum	—	Kreuz- und Leibschmerzen. Ausfluss
Begin. Praemenstruum	—	Kreuzschmerzen
Postmenstruum	Decidua. Leuko- und Lymphocyten, Plasmazellen. Dickwandige Gefässe und Plasmazellen.	Blutung seit 20. 12. 07 Rückenschmerzen
Postmenstruum Praemenstruum Praemenstruum	Plasmazellen und Rundzellen. Rundzellen. Decidua. Plasmazellen Plasmazellen	Starke Menses und Leibschmerzen. Starke Blutung seit 7. 1. Leib- und Kreuzschmerzen. Unregelmässige Blutung
Praemenstruum	Oedem. mit Blut. Rundzellen. Plasmazellen. Erweiterungen der Drüsen	Kreuz- und Leibschmerzen; unregelmässige Blutung. Brennen beim Urin lassen. Ausfluss. Leibschmerzen
Intervall —	— Decidua. Rundzellen. Plasmazellen	Kreuz- und Leibschmerzen; geringe Blutung. Unregelmässige Blutung
Praemenstruum Postmenstruum	— Dicke Gefässe und zahlreiche Schrumpfungen. Narben	Blutung seit Dezember 07.
Intervall Intervall (Ende)	— Dicke Gefässe, Rundzellen, Plasmazellen.	Unregelmässige Blutungen Kreuzschmerzen. Ausfluss. Seit 4. 1. Blutung. Unregelmässige Blutung.
— —	Decidua, Zotten; Leuko- und Lymphocyten, Plasmazellen. Decidua, Zotten; Rund- und Plasmazellen.	Leibschmerzen. Blutung.
Postmenstruum	Hyperämie. Hypertrophie der Drüsen.	Starke Menses

Lfde. No.	Alter	Zahl der Geburten	Letzte Regel	Abrasio	Die zu erwartend Menstruationspha
25	18	0.	13. 1. 08	31. 1. 08	Intervall
26	48	6.	—	4. 2. 08	—
27	40	1. 1 Ab.	—	4. 2. 08	—
28	21	1. 1 Ab.	—	5. 2. 08	—
29	38	9. 1 Ab.	—	5. 2. 08	—
30	46	11. 1 Ab.	30. 1. 08	6. 2. 08	Postmenstruum bi Intervall
31	44	2.	—	6. 2. 08	—
32	54	9.	—	7. 2. 08	—
33	35	8.	—	11. 2. 08	—
34	25	2. 1 Ab.	1. 2.	13. 2. 08	Postmenstruum bi Intervall
35	43	4. 1 Ab.	Ende Januar	14. 2. 08	Intervall
36	47	2. 2 Ab.	Oktober 07	15. 2. 08	—
37	35	8. 2 Ab.	25. 1. 08	19. 2. 08	Intervall
38	44	2. 1 Ab.	16. 2. 08	20. 2. 08	Postmenstruum
39	45	4. 1 Ab.	17. 2. 08	20. 2. 08	Postmenstruum
40	21	2.	Im Januar 08	24. 2. 08	—
41	13	0.	—	24 2. 08	—
42	24	0.	15. 2. 08	24. 2. 08	Intervall
43	29	3. 1 Ab.	13. 2. 08	24. 2. 08	Intervall
44	46	10. 2 Ab.	—	27. 2. 08	—
45	25	1.	6. 2. 08	28. 2. 08	Intervall
46	32	4. 1 Ab.	17. 2. 08	2. 3. 08	Intervall
47	62	4.	--	4. 3. 08	—
48	25	3. 1 Ab.	3. November 07	9. 3. 08	—
49	35	7.	—	9. 3. 08	—
50	44	1.	—	12. 3. 08	—
51	46	2.	8. 3. 08	12. 3. 08	Postmenstruum bis Intervall

Menstruationsphase dem mikroskopischen Befunde nach	Mikroskopische Befunde des Endometriums	Beschwerde der Patientin
Postmenstruum bis Intervall	—	Kreuz- und Leibschmerzen
—	Drüsen stark cystisch	Unregelmässige Blutung
Intervall	—	Blutungen seit Januar 08
Intervall	Zotten. Leuko- und Lymphocyten. Plasmazellen	Leibschmerzen. Blutung seit 16 1. 08
Praemenstruum	Decidua. Plasmazellen	Seit Januar Blutung
Postmenstruum bis Intervall	—	Starke Blutung seit 31. 1. 08
—	Zotten, Decidua. Rundzellen	Blutung seit Dezember 08
—	Rund- u. Plasmazellen. Hyperämie Alle Drüsentypen vorhanden	Ausfluss. Unregelmässige Blutung
Praemenstruum	Plasma- und Rundzellen	Starke Blutung
Postmenstruum bis Intervall	Einige ektatische Drüsen	Rückenschmerzen
Intervall	Rundzellen	Leibschmerzen. Ausfluss
—	Cystische Erweiterung und Schrumpfung. Alle Drüsentypen vorhanden	Ausfluss. Seit 3 Wochen Blutung
—	Plasmazellen. Infiltration	Seit 25. 1. Blutung
Postmenstruum	Zotten, Decidua. Rund- und Plasmazellen	Rückenschmerzen. Unregelmässige Blutung
Intervall	Rundzellen. Dicke Gefässe. Starke Ektasie	Rückenschmerzen. Ausfluss
Postmenstruum bis Intervall	Rundzellen	Leib- und Kreuzschmerzen. Seit Januar Blutung
—	Alle Drüsentypen	Seit 4 Wochen Blutung
Intervall	—	Dysmenorrhoeische Beschwerden, Sterilität
Intervall	Plasmazellen	Rücken- und Leibschmerzen. Unregelmässige Blutung
Intervall	Dicke Gefässe. Plasmazellen	Kreuzschmerzen. Seit 3 Wochen Blutung. Ohnmacht
Postmenstruum	Dicke Gefässe. Plasmazellen	Kreuz- und Leibschmerzen. Starke Blutung
Intervall	Dicke Gefässe. Plasmazellen	Rückenschmerzen, Ausfluss. Blutung
—	Plasmazellen	Seit 3 Jahre Blutung
—	Zotten, Decidua. Plasmazellen	Blutung nach Abort
Praemenstruum	Dicke Gefässe. Plasmazellen	Unregelmässige Blutung
Praemenstruum	Stark ektatische Drüsen	Starke Blutung
Intervall bis Praemenstruum	Hyperämie, Invagination, Plasmazellen	Kreuzschmerzen, starke Blutung

Lfde. No.	Alter	Zahl der Geburten	Letzte Regel	Abrasio	Die zu erwartende Menstruationsphase
52	28	1. 1 Ab.	4. 3. 08	12. 3. 08	Intervall
53	45	5.	Ende Februar	13. 3. 08	Intervall
54	47	13.	—	14. 3. 08	—
55	18	0.	10. 3. 08	14. 3. 08	Postmenstruum
56	29	3. 1 Ab.	14. 3. 08	16. 3. 08	Menses
57	29	2. 5 Ab.	—	18. 3. 08	—
58	46	7. 3 Ab.	12. 3. 08	19. 3. 08	Intervall
59	25	1. 1 Ab.	—	24. 3. 08	—
60	43	7. 1 Ab.	—	24. 3. 08	
61	33	5. 1 Ab.	—	25. 3. 08	—
62	47	0. 1 Ab.	29. 3. 08	31. 3. 08	Menses
63	59	5.	November 06	4. 4. 08	—
64	43	11.	—	6. 4. 08	—
65	21	1. 1 Ab.	—	9. 4. 08	—
66	34	5. 1 Ab.	—	13. 4. 08	—
67	35	2.	Anfang April 08	14. 4. 08	Intervall
68	52	3. 2 Ab.	—	16. 4. 08	—
69	31	5.	11. 4. 08	18. 4. 08	Intervall
70	30	2.	5. 4. 08	21. 4. 08	Intervall
71	50	8.	—	23. 4. 08	—
72	38	3.	9.—23. 4. 08	24. 4. 08	Postmenstruum
73	21	7.	18. 4. 08	24. 4. 08	Postmenstruum
74	31	1. 1 Ab.	—	25. 4. 08	—
75	31	7. 2 Ab.	—	25. 4. 08	—
76	40	9. 3 Ab.	14.—28. 4. 08	28. 4. 08	Menses bis Postmenstruum
77	18	0.	18.–21. 4. 08	28. 4. 08	Intervall
78	39	6. 1 Ab.	—	29. 4. 08	—
79	25	2.	—	30. 4. 08	—
80	39	11. 2 Ab.	—	30. 4. 08	—
81	22	1.	—	4. 5. 08	—
82	25	2.	24. 4.—8. 5. 08	11. 4. 08	Postmenstruum bis Intervall

Menstruationsphase dem mikroskopischen Befunde nach	Mikroskopische Befunde des Endometriums	Beschwerde der Patientin
Praemenstruum	Dicke Gefässe. Plasmazellen vermehrte Drüsen	Kreuzschmerzen, Ausfluss. Schwäche
Praemenstruum	Rund- und Plasmazellen Abnorme Ektasie	Ausfluss, Starke Blutung
Intervall	—	Kreuz- und Leibschmerzen, starke Blutung
Postmenstruum bis Intervall	Dicke Gefässe. Plasmazellen	Schmerzen während der Menses. Starker Ausfluss
Intervall (Ende)	Hyperämie. Dicke Gefässe. Rund- und Plasmazellen	Leibschmerzen. Ausfluss. Druck nach unten
—	Decidua, Zotten. Leuko- und Lymphocyten. Plasmazellen	Kreuzschmerzen. Starke Blutung
Intervall	Starke Gefässe. Plasmazellen	Unregel. Blutung Kreuzschmerzen
—	Decidua, Zotten. Leukocyten. Rund- und Plasmazellen	Leibschmerzen. Unregel. Blutung
Intervall	Dicke Gefässe. Rundzellen. Cystische Erweiterungen	Kreuz- und Kopfschmerzen. Starke Blutung
—	Decidua, Zotten. Rund- und Plasmazellen	Kreuz- und Seitenschmerzen. Starke Blutung
—	Decidua. Plasmazellen	Leibschmerzen. Ausfluss
Praemenstruum	—	Blutung seit $1\,^1/_2$ Jahren
Postmenstruum	Rundzellen, Hyperämie	Starke Blutung
—	Decidua. Plasma- und Rundzellen	Starke Blutung seit 14 Tagen
—	Zotten, Decidua	Starke Blutung
Intervall	Hyperplasia der Drüsen	Menses sehr stark u. alle 14 Tage
Ende Intervall	Dicke Gefässe. Plasmazellen	Blutung seit 14 Tage
Postmenstruum	Plasmazellen	Schmerzen links im Leib
Intervall	Rundzellen	Rücken- und Leibschmerzen. Starke Menses seit Sommer 07
Intervall	Dicke Gefässe. Rund- und Plasmazellen	Starke Blutung
Intervall	Rundzellen	Starke Blutung
Postmenstruum	—	Starke und ofte Menses
—	Zotten, Decidua. Plasmazellen	Starke Blutung
—	Dicke Gefässe. Plasmazellen. Zotten, Decidua	Blutung. Stechen im Leib
Postmenstruum	Invagination. Dicke Gefässe	Starke Blutung
Postmenstruum	Plasmazellen	Ausfluss. Brennen beim Urinlassen
—	Zotten. Plasmazellen	Blutung. Druck nach unten
Praemenstruum	Invagination. Hyperplasia	Starke Blutung seit 4 Wochen
—	Zotten, Decidua. Plasmazellen	Kreuzschmerzen. Blutung
—	Decidua. Plasmazellen	Kreuzschmerzen. Blutung
Postmenstruum bis Intervall	Plasma- und Rundzellen. Dicke Gefässe	Langdauernde und starke Menses

Lfde. No.	Alter	Zahl der Geburten	Letzte Regel	Abrasio	Die zu erwartend Menstruationspha
83	30	1. 2 Ab.	18. 4. 08	7. 5. 08	Intervall
84	36	8.	13. 4. 08	14. 5. 08	Menses bis Postmenstruum
85	23	0.	10. 5. 08	15. 5. 08	Postmenstruum bi Intervall
86	39	6. 1 Ab.	23. 4. 08	7. 5. 08	Intervall
87	15	0.	16. 1.—3. 2. 08	3. 2. 08	Menses bis Postmenstruum
88	42	3. 2 Ab.	—	19. 5. 08	—
89	42	4.	—	22. 5. 08	—
90	59	9. 3 Ab.	—	23. 5. 08	—
91	31	6.	—	23. 5. 08	—
92	45	2. 2 Ab.	—	26. 5. 08	Intervall
93	43	—	Ende November 07	4. 12. 07	—
94	32	6. 1 Ab.	—	4. 12. 07	—
95	51	3. 1 Ab.	—	6. 12. 07	Intervall
96	28	0.	8. 11. 07	9. 12. 07	—
97	43	5. 1 Ab.	—	9. 12. 07	—
98	20	0.	—	11. 12. 07	Intervall
99	48	7. 1 Ab.	25. 11. 07	14. 12. 07	—
100	27	0. 1 Ab.	—	17. 12. 07	—
101	24	0. 1 Ab.	—	20. 12. 07	—
102	32	3.	—	18. 12. 07	Intervall
103	26	0.	14. 12. 07	23. 12. 07	—
104	32	8.	—	30. 12. 07	Intervall
105	38	0. 1 Ab.	17. 12. 07	2. 1. 08	—
106	44	1. 2 Ab.	—	2. 1. 08	Intervall bis
106	27	0.	8. 12. 07	1. 4. 08	Praemenstruum
108	42	0.	28. 12. 07	12. 5. 08	Postmenstruum
109	41	3.	20. 12. 07	11. 5. 08	bis Intervall Intervall
110	33	—	31. 5. 08	11. 5. 08	Postmenstruum
111	40	0.	4. 6. 08	9. 6. 08	Intervall
112	42	6. 1 Ab.	—	15. 6. 08	—
113	40	4.	28. 5. 07	16. 6. 08	Intervall
114	29	2.	13. 6. 08		Postmenstruum
115	32	11.	2. 6. 08		Intervall

Menstruationsphase dem mikroskopischen Befunde nach	Mikroskopische Befunde des Endometriums	Beschwerde der Patientin
Postmenstruum bis Intervall	Plasmazellen	Starke Blutung
Postmenstruum	Rund- und Plasmazellen. Dicke Gefässe	Leibschmerzen
Intervall	Plasmazellen	Blutung
Praemenstruum	Rundzellen. Dicke Gefässe	Kreuzschmerzen. Blutung
Intervall	—	Blutung. Ohnmacht
Praemenstruum	Rund- und Plasmazellen	Starke Blutung
Intervall	Invagination. Hyperämie. Cystische Erweiterungen	Kreuzschmerzen. Leichte Blutungen
Intervall	Hyperämie. Plasmazellen. Dicke Gefässe	Starke Blutung
Intervall	Rund und Plasmazellen	Schmerzen rechts, Blutung. Blasenmole
Praemenstruum	Invagination	Starke Blutung
Intervall bis Praemenstruum	Hyperplasie, Hyperämie, Oedem.	Schmerzen im Gesäss. Obstipation
Intervall	Proliferation. Ektasie	Schmerzen in der linken Seite und im Beine
Intervall	Rundzellen. Starke Gefässe und Ektasien	Leib- und Rückenschmerzen
Intervall	Proliferation	Rückenschmerzen. Blutung
Intervall	Hyperämie. Hyperplasie. Invagination. Ektasie	Schmerzen im Leib Schmerzen im ganzen Körper
Intervall	Hyperplasie	
Intervall	Plasmazellen	Leib- und Rückenschmerzen
Intervall	Plasmazellen	Blutung
Praemenstruum	Ektasie der Drüsen	Blutung
Intervall	Invagination. Rund- und Plasmazellen	Blutung
Intervall	Dicke Gefässe	Leibschmerzen
Intervall	Proliferation. Ektasie	Blutung
Intervall	Decidua, dicke Gefässe, Plasmazellen	Leibschmerzen. Blutung
—	Ektasie. Papil. Wucherungen Hyperämie	Blutung
Praemenstruum bis Menses	—	Leib- und Rückenschmerzen
Postmenstruum bis Intervall	Plasmazellen	Leib- und Rückenschmerzen. Ausfluss
Intervall bis Praemenstruum	Rund- und Plasmazellen. Dicke Gefässe	Leibschmerzen
Intervall	Oedem. Stroma aufgelockert. Drüsen erweitert	Kreuzschmerzen
Intervall	—	Kreuz- und Leibschmerzen. Blutung
Postmenstruum bis Intervall	Rund- und Plasmazellen	Blutung
Intervall	Oedem, Invagination, Plasmazellen	Starke Menses
Intervall	—	Leib- und Kreuzschmerzen,
Postmenstruum bis Intervall		Ausfluss.

Literaturverzeichnis.

Krompecher, Plasmazellen, Beitr. v. Ziegler XXIV 1898.
Ziegler, Allgemeine Pathologie.
H. Dürn, Lehrbuch d. allg. pathol. Histologie.
Ehrlich, Ursprung d. Plasmazellen, Virch. A. 175. Bd. 1904.
Maximow, Exper. Unters. über d. entzündl. Neubildung von Bindgewebe, Beitr. v. Ziegler Suppl. V 1902.
Ribbert, Beitr. zur Entzündung, Virch. A. 150 Bd. 1897.
Pappenheim, Plasmazellen u. Lymphocyten, Virch. A. 165 u. 166 Bd. 1901.
Marschalko, Plasmazellen, A. f. Derm. Bd. 30 1895.
Justi, Die Unnaschen Plasmazellen, Virch. A. 1897 Bd. 150.
Enderlen u. Justi, Unnasche Plasmazellen, D. Z. f. Chir. Bd. 62 1902.
Petit, Diagnostic histologique des curettage utérins, Paris 1900.
Wyder, Beitr. z. normal. u. pathol. Histologie d. menschl. Uterusschleimhaut, A. f. Gyn. XIII 1888.
—,— Endometritis, Deutsche Klinik 1904 Bd. IX.
Else von der Leyen, Über Plasmaz. in pathol. veränderten Geweben, Inaugural-Dissertation 1901.
Wederhake, Plasmazellen u. Deciduazellen, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1906 Bd. 24.
Vedeler, Dysmenorrhoe histerica, Centralbl. f. Gyn. 1898 11.
Marie Tobler, Über primäre u. sekundäre Dysmenorrhoe, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XXVI, 1907.
Sneguireff, Endometritis dolorosa, Arch. f. Gyn. Bd. VIX.
Theilhaber, Über Dysmenorrhoe, Centralbl. f. Gyn. 1901 50.
—,— Die Variat. im Bau d. norm. Endom. u. d. chron. Endometritis, Münch. med. Wochenschr. 23 1907.

J. Veit, Über Endometritis, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1886. Bd. XIII. 63.

J. Veit u. Ruge, Erosionen, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1878. Bd. II u. VIII.

Otto von Franqué, Über Endom., Dysmenorrhoe u. Abrasio mucosae, Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1898. 38. Bd.

Westphalen, Zur Physiologie d. Menstruation, A. f. Gyn. 1896. Bd. 52.

Schwab, Zur Histologie d. chron. Endometritis, Centralbl. f. Gyn. 1907. 29.

—,— Zur Frage der Opitzschen Schwangerschaftsdrüsen, Centralbl. f. Gyn. 1904. H. 47.

Hartje, Über d. Bezieh. d. sog. papillären Uterindrüsen zu d. einz. Menstruationsphasen, Monatschr. f. Geb. 26. 1907.

—,— Zur Lehre von d. hyperpl. Veränderungen d. Uterusschleimhaut, Centralbl. f. Gyn. 47. 1907.

Hitschmann u. Adler, Über d. Bau d. normalen Uterusmucosa u. ihre Entzünd. Ztschr. f. Gyn. 1907.

—,— Der Bau d. Uterusschleim. d. geschlechtsreifen Weibes.

—,— Die Lehre v. d. Endometritis, Ztschr. f. Geb. 1907.

Hitschmann, Zur mikroskop. Diagnose d. Abortus, Zentralbl. f. Gyn 1904. H. 32.

Hans Albrecht, Zur Kritik d. neuen Lehre v. d. Endometritis, Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie 1908.

Weishaupt, Zur Lehre von d. Endometritis u. d. Bedeutug der Plasmazellen bei pathol. Gewebsreakt. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1908.

Möricke, Die Uterusschleimhaut in den verschiedenen Altersperioden u. zur Zeit d. Menstruation, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1882 VII.

Doederlein, Die Entzündungen der Gebärmutter, Handbuch d. Gynaekologie v. J. Veit. Bd. II.

Lebenslauf.

Am 18. Juni 1882 wurde ich, Cecilie Mittelmann, mosaischer Konfession, Tochter eines Kaufmanns in Rudny, geboren.

Die erste Vorbildung erhielt ich im Hause meiner Eltern. Im Jahre 1901 bezog ich das Mädchengymnasium im Geschäftskreis der Stiftungen der Kaiserin Marie Theodorowna zu Minsk, und am 2. Juni 1903 bestand ich in derselben Schule das Abiturienten-Examen.

Am 24. April 1904 habe ich eine Ergänzungsprüfung in der lateinischen Sprache zu Moskau abgelegt. Gleich darauf begab ich mich nach der Schweiz, wo ich am 18. Oktober 1904 in der medizinischen Fakultät der Universität Lausanne immatrikuliert wurde und 2 Semester lang studierte. Am 13. November 1905 wurde ich als Hospitantin zu der medizinischen Fakultät zugelassen, wo ich auch bis zum Schluss meines medizinischen Studiums blieb. Am 3. Dezember 1909 bestand ich das Examen Rigorosum.

Während meiner Studienzeit in Lausanne und Halle habe ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten besucht:

in Lausanne:

Blanc, Brunner, Wilczek, Dufour;

in Halle:

Roux, Bernstein, Gebhardt, Harnack, Winternitz, von Mering, von Bramann, Haasler, Wullstein, Eberth, Freund, Vahlen, Schmidt, Veit, Schmidt-Rimpler, Fraenkel,

Mohr, Stoeltzner, Tomasczewski, Anton, Schwartze, Fromme, Frese.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich meinen aufrichtigen Dank aus.

Während der Osterferien 1908 habe ich in der chirurgischen Universitäts-Poliklinik 3 Monate, während der Sommerferien 1908 in der Medizinischen Klinik 6 Wochen und in Osterferien 1909 in der Augenklinik 4 Wochen volontiert.